

Ueber
einen Fall von Spina bifida
combinirt mit Klumpfussbildung.

Mit Abbildungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des

Herrn Prof. Dr. Otto Bollinger

der

medizinischen Fakultät der Universität München

vorgelegt von

Rudolph Haug

approb. Arzt.

MÜNCHEN

Akademische Buchdruckerei von F. Straub

1883.

Ueber
einen Fall von Spina bifida
combinirt mit Klumpfussbildung.

Mit Abbildungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des

Herrn Prof. Dr. Otto Bollinger

der

medizinischen Fakultät der Universität München

vorgelegt von

Rudolph Haug

approb. Arzt.

MÜNCHEN

Akademische Buchdruckerei von F. Straub

1883.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Zweifellos ist in der ganzen Teratologie das Capitel über die angeborenen Spaltbildungen eines der interessantesten, weil gerade hier dem suchenden Forschergeiste die gewagtesten Hypothesen, die einerseits nothwendig resultirten aus einer mangelhaften Kenntniss der entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen, andererseits ihren Grund hatten in einem Missverstehen der gegebenen, allerdings oft sehr unklaren Verhältnisse, zur Erklärung dienen mussten.

Es sei mir desshalb zunächst gestattet einen kurzen Blick auf das Gebiet der Entwicklungsgeschichte zu werfen, um zum Verständniss der Begriffe Rhachischisis (Spina bifida) Meningocele, Hydrorhachis, Myelocele zu gelangen und dann die Theorieen, die über die Aetiologie dieser Dysmorphose sich bildeten, anzuführen.

Nach Anlage¹⁾ der häutigen Wirbelsäule beginnt beim Menschen im zweiten Monate die Verknorpelung derselben; im dritten Monate wachsen die Wirbelbogen nach einem hinter der Rückenfläche des Embryo ideal gedachten Punkte hin und zwar in der Weise, dass die Bogen der Hals- und Dorsalwirbel eher zum vollständig communicirenden Abschluss gelangen als die Lumbal- und Sacralbogen. Im vierten Monat erreichen sie sich in der Mittellinie und bilden nun ein zusammengehörendes Ganzes.

Bleibt nun die Vereinigung der Bogen durch irgendwelche Ursache ganz aus oder geschieht sie nur unvollständig,

1) Köllicker: Entwicklungsgeschichte der Menschen und der höheren Thiere. S. 161; 162.

so haben wir die als *Spina bifida* bezeichnete Missbildung der Wirbelsäule, die wir also als Hemmungsbildung aufzufassen haben. Man kann sie nach Bischoff¹⁾ zu den Missbildungen rechnen, denen zur Realisation der Idee ihrer Gattung etwas fehlt und zwar ist sie unter die Gruppe der Spaltungen zu setzen, die in einem mangelhaften Verschluss der sich bei der normalen Entwicklung gegeneinander neigenden Dorsal- und Visceralplatten der Keimhaut ihren Ursprung haben.

Naturgemäss folgen nun die im Wirbelkanal gelegenen Gebilde der entstandenen Lücke, die das Rückenmark umgebenden Hüllen zwingen sich durch den gebotenen Spalt hindurch, so dass eine Meningocele vor unseren Augen liegt.

Dass sich uns die Meningocele als Tumor praesentirt, hat wohl darin seinen Grund, dass der Liquor cerebrospinalis wie alle Flüssigkeiten nach dem Orte geringeren Widerstandes hindrängt. Er wird also in unserem Falle gegen die Knochenlücke andrängen und die Meningen hervorstülpen. Da aber der Sack in den meisten Fällen eine übernormale Quantität von Cerebrospinalflüssigkeit enthält, so bekommen wir nun nach Analogie des Hydrocephalus, der ja auch häufig combinirt mit dieser Missbildung auftritt, aus der einfachen Meningocele eine Hypromeningocele oder Hydrorhachis. Zu indentificiren²⁾ ist aber Hydrorhachis mit *Spina bifida* nicht; sie können getrennt von einander vorkommen. Weil nun das Rückenmark bei diesen Formen flächenartig angeordnet in der Bruchpforte liegt, so erhalten wir eine Meningomyelocele.

Je nachdem sich das Fluidum innerhalb der Rückenmarkshüllen und zwar meist im Gewebe der Pia befindet — das absondernde Organ ist die Arachnoidea — oder aber im

1) Bischoff: Artikel Entwicklungsgeschichte in Wagners Handbuch der Physiologie Bd. I S. 903.

2) Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. S. 203.

Parenchym des Rückenmarkes selbst, auch im erweiterten *canalis centralis* oder in den Venenräumen der grauen Substanz unterscheiden wir eine *Hydrorhachis externa* und *interna*.

Es geht aus den oben angeführten entwicklungsgeschichtlichen Momenten zur Genüge hervor, dass die Spaltbildung häufiger in den unteren Regionen der Wirbelsäule zur Beobachtung gelangen muss als in den oberen Parthieen.

Aeusserst selten kommt eine totale Spaltung der ganzen Wirbelsäule vor (*Valsalva*, *Henry*¹⁾), die aber auch hier zum Beweis des früher Gesagten von oben nach unten an Breite zunimmt.

Obwohl nun die Hervorstülpung gemeiniglich durch die Wirbelspalten erfolgt, fehlt es doch nicht an vereinzelt Mittheilungen, die zeigen, dass auch bei ganz intactem Wirbelkörper und Bogen Durchtritt der herniösen Häute erfolgen kann.²⁾ Es bleibt da als *Locus minoris resistentiae* blos das Foramen intervertebrale übrig.

Höchst selten endlich findet sich eine Spaltung der Wirbelkörper: *Rhachischisis anterior*. Einen solchen Fall beschreiben *Kroner* und *Marchand*³⁾ sehr ausführlich.

Nach *Fleischmann* kann man verschiedene Grade der Spaltbildung unterscheiden:

- I. Der ganze Wirbel, Körper und Bogen ist gespalten.
- II. Es fehlt ein Stück des Bogens.
- III. Der gebildete Wirbel vereinigt sich nicht ganz.

Was die Bedeckung des Sackes anbelangt, so wird sie am häufigsten von der äusseren Haut gebildet, die sich in

1) *Bardleben*: *Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre*. IV. S. 517.

2) *Leyden*: l. c. S. 203.

3) *Archiv für Gynaekologie* Bd. XVII. Heft 3. 1881.

der Mitte durch den constanten Druck sehr verdünnt und als stark vascularisirte Membran hervortritt. Indess¹⁾ kommt es auch vor, dass die herniöse Parthie blos von den Meningen überzogen ist; in manchen Fällen wurde sogar die Dura geborsten gefunden, so dass blos Arachnoidea und Pia, welch letztere dann erheblich verdickt war, den Sack umkleideten. Virchow²⁾ sah ziemlich häufig eine eigenthümliche Formation des Sackes, die bei Besprechung seiner Theorie näher ins Auge gefasst werden soll.

Der Inhalt des Tumors, Liquor cerebrospinalis ist nach Untersuchungen von C. Schmidt, Hoppe³⁾, Forster⁴⁾ aus geringen Mengen von Albumin, Salzen, hauptsächlich Natriumverbindungen, vorwiegend aus Wasser zusammengesetzt.

Merkwürdig ist bei dieser Missbildung der Verlauf der Nerven. Alle Beobachtungen der Spina bifida lassen ersehen, dass es sich in den wenigsten Fällen blos um eine Hydropsie der in Frage kommenden Gebilde handle. Die meisten Untersucher machen auf das Verhalten des Markes zu den Bedeckungen, insbesondere aber auf den oft höchst eigenthümlichen Verlauf der Nerven in dem Sacke aufmerksam. Die Nerven sollen immer regelmässig angeordnet sein und von der Insertionsstelle des Rückenmarkes ausgehen; manchmal kehren sie um und laufen dann der Richtung ihrer Intervertebrallöcher zu.

Koch⁵⁾ dagegen behauptet in seiner ausführlichen Arbeit, dass das Verhalten der Nerven bis jetzt eigentlich

1) Bardeleben: l. c. S. 517.

2) Virchow: die krankhaften Geschwülste I. S. 178.

3) Bardeleben: l. c. S. 518.

4) Jahrbuch für Kinderheilkunde XII. S. 119.

5) Koch Wilh.: Mittheilungen über Fragen der wissenschaftlichen Medicin. I. Heft: Beiträge zur Lehre der Spina bifida 1881 S. 5.

noch nie richtig geschildert worden sei. Nach seinen exacten und wohl kaum zu bezweifelnden Untersuchungen ergibt sich das Rückenmark als flächenartig angeordnet. Es treten ziemlich constant in den Sack der Myelocoele die beiden letzten N. N. lumbales, sämtliche N. N. sacrales, die beiden N. N. coccygei und das Filum terminale internum.

Bei einem microscopischen Schnitt präsentirt sich das Rückenmark als flächenartig angeordnet, von Lücken gleichsam durchbrochen, kurz in seiner Substanz vermindert.

Eine sehr häufige Theilerscheinung der Spina bifida ist die Verlängerung des Rückenmarkes; es zeigt dies, dass das Mark auf einer Stufe der Entwicklung festgehalten wurde, in der es noch weit in den Sacralcanal hinunterreichte. Ferner treffen wir als Complicationen gleichzeitige Bildungsfehler in der Urogenitalsphäre, so Inversio vesicae, Imperforatio ani, Defect einer Niere oder eines Hodens, den oben erwähnten Hydrocephalus und insbesondere Difformitäten der unteren Extremitäten, mit denen ich mich später noch näher befassen werde.

Was die Casuistik der Spina bifida betrifft, so kommen nach Chaussier's Zahlen bei Leyden und Bouchut¹⁾ auf 22,293 Kinder 132 Bildungsfehler überhaupt und 22 Fälle von Spina bifida, so dass auf etwa 1000 Geburten eine solche Missbildung kommt.

Es war natürlich, dass diese eigenthümliche Missbildung eine Anzahl von Theorien über ihr Entstehen hervorrief, von denen aber mit Ausnahme einer keine wohl im Stande ist eine für alle Fälle genügende Deckung zu geben.

So erblickte der Holländer Tulpius der in seiner 1652 erschienenen Arbeit zum ersten Male der Spina bifida erwähnt, in dem sogenannten Versehen der Schwangeren eine

1) Bouchut: Handbuch der Kinderkrankheiten bearbeitet von Bischoff. S. 208.

causa movens; eine Hauptursache bilden bei ihm direkte mechanische Insulte.

In dieser und ähnlicher Weise erklärten viele Forscher späterer Zeit das Wesen der Spina bifida, ja Bouchut¹⁾ sagt noch in seinem oben angeführten Buche, die Spina bifida sei ein Bildungsfehler über dessen Aetiologie man überhaupt nichts wisse. Auch er adoptirt die Theorien von äusseren Laesionen des Uterus, von falscher Lage der Frucht, von übergrosser Menge des Fruchtwassers, die das Zustandekommen des Wirbelverschlusses verhindern.

Dass wir in der Meningomyelocele eine Hemmungsbildung haben, darüber sind alle Autoren einig, obwohl von Ollivier und Morgagni Fälle beschrieben worden, die erst nach dem fötalen Leben zur Entwicklung kamen. Gemeiniglich ergehen sich die meisten derartigen Beschreibungen in Definitionen über Hydropsieen des Centralcanales mit Dilatation desselben bei vollständiger Communication der Wirbel, die manchmal ohne jegliche Erscheinung während des Lebens verliefen, manchmal aber mit entschiedenen Störungen von Seite des cerebro-spinalen Systemes Hand in Hand gingen. Solche Fälle beobachteten Morgagni, Senac, Rochette und insbesondere Calmeil²⁾, der bei zwei Geisteskranken Erweiterung des Ganges bis zu Federkielstärke und einmal sogar drei Hohlgänge nachweisen konnte.

Die epochemachenden Untersuchungen auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte warfen manches Streiflicht auf die Genese der Spina bifida und auf dem nun betretenen Wege wurden gar vielerlei Hypothesen zu Tage gefördert.

Einmal herrschte die Ansicht³⁾, es rühre die Flüssigkeitsansammlung her von einer primären Erkrankung des

1) Bouchut: l. c. S. 208.

2) Leyden: l. c. S. 200.

3) König: Lehrbuch der Chirurgie II. S. 608.

Rückenmarkes; es bleibe auf einer Stufe stehen, die den allerersten Anfängen der Bildung entspreche. Es müsste dies also auf einen Zeitpunkt verlegt werden, in dem die Medulla noch aus Flüssigkeit besteht. Dieser Zeitpunkt fällt aber in die ersten drei Wochen des embryonalen Wachstumes, denn schon gegen Ende der vierten Woche bilden sich die Platten, die den Anfang des Markes darstellen und sich vereinigend den da noch weiten Canalis centralis bilden.

Diese Hypothese ist offenbar bloß im Stande, den Hydro-myelus, die Wasseransammlung im Centralcanal zu erklären, völlig unklar bleibt aber hiebei die Spaltung der Wirbel, die ja allerdings nicht nothwendig dabei zu sein braucht; es sei denn, man nehme an, dass die Wirbel durch die Geschwulst verhindert würden zusammenzuwachsen oder aber später in Folge des nach Art eines Aneurysma wirkenden Druckes die Knochen einer Usur erliegen.

Virchow ¹⁾ erklärt sich in seiner Onkologie eine grosse Anzahl dieser Affectionen, indem er eine sehr frühzeitige Bildung von sackartigen nach Art der Abschnürungscysten der Sehnenscheiden gebauten Hydromeningocelen annimmt, welche theils in der Dura mater, theils in der Pia, besonders gerne an den unteren Parthieen des Canales sich localisirten. Meist geht das Ende des Rückenmarkes in diesen Sack hinein und als äusseres Zeichen der Adhäsion des Markes sammt der aus seiner Lumbosacralgegend hervorgehenden Nerven müsste man eine bei vielen Exemplaren nachweisbare Vertiefung finden, die Virchow als narbige Einziehung der Decken erklärt.

Besonders häufig soll sich dieses Merkmal bei der Spina bifida lumbalis und lumbosacralis finden, die ja überhaupt in Bezug auf Frequenz die häufigste ist, weniger oft bei

1) Virchow: l. c. I. S. 177.

höher oben gelegenen Hydromeningocelen. Auch den Inhalt¹⁾ der Hydrorhachis erklärt Virchow nicht wie andere als vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit oder als einfach hydropisches Transudat, sondern als Fluidum, das zwar nicht direct ein Product entzündlicher Processe sei, jedenfalls aber sehr nahe daran streife.

Cruveilhier^{2u,3)} suchte die Ursache in einem Zusammenwachsen der umgebenden Hüllen mit der Medulla zu zu einer Zeit, in der die knorpelig präformirte Anlage sich zur Ossification anschickt. Es würde dadurch natürlich der Vereinigung der Wirbelbogen ein Hemmniss entgegengesetzt. Auf diese Weise wird eine für manche Fälle allerdings genügende Erklärung geboten. Bei Exemplaren aber, an denen wir auf anatomisch-präparatorischem Wege keinen Zusammenhang der Häute mit dem Marke oder seinen Bedeckungen finden können, müssen wir von dieser Ansicht abstehen, ausser wir adoptirten die ziemlich vage Vorstellung, die früher bestandene Verwachsung habe sich durch irgendwelche Ursache wieder gelöst.

Den ersten Anstoss zur Entstehung dieser Annahme gab Cruveilhier die Lectüre der Werke Morgagnis, der, auf die Untersuchung bloss eines Falles gestützt, Andeutungen gab, die der französische Gelehrte auf Grund reicherer Erfahrung zur Hypothese erhob.

Förster⁴⁾ macht die Bemerkung, dass mit der mangelnden Entwicklung des Rückenmarkes die Spaltung des Wirbelcanales Hand in Hand gehe. Die Ansicht des gespaltenen Wirbelcanales ruft die Vermuthung eines von

1) Virchow: l. c. I. S. 172.

2) Cruveilhier: *Traité d'Anatomie pathologique* Tom. V.

3) Cruveilhier: *Atlas d'Anatomie pathologique*; Livraison XVI. Pl. 4, S. 2.

4) Dr. Aug. Förster: *die Missbildungen des Menschen* 1865. S. 78.

Innen nach Aussen wirkenden Druckes hervor, so dass also die Schise des Rückgratcanales dadurch erklärt würde.

Daresté¹⁾ sagt in den *Comptes rendues* über Anencephalie und Spina bifida, dass die seröse Flüssigkeit, die das Gehirnröhr erfüllt, sich ansammle, wenn die Raphe und Nachbartheile der Medullarplatte in ihrer Entwicklung stehen bleibe. Diese Ansammlung von Flüssigkeit hindere die Bildung des Markes und als Resultat ergebe sich das Ausbleiben der Ossification in unserem Falle der Wirbelsäule.

Die Ansicht Virchow's beherrschte in der neueren Zeit die gesammte Literatur über Aetiologie der Spina bifida, so dass sogar die Franzosen die Erklärung ihres 1873 verstorbenen Pathologen Cruveilhier völlig ausser Acht liessen, bis Prof. H. Ranke auf der 1876 in München tagenden Naturforscherversammlung in seinem Vortrage die Theorie Cruveilhier's respective die Morgagni's wieder hervorholte und auf Grund von genau untersuchten Fällen in ihre Rechte setzte.

Auf die von Meckel ausgesprochene Thatsache fussend, dass das Kreuzbein an seinem unteren Ende immer und an seinem oberen Ende sehr lange gespalten bleibt, ferner dass die Lendenwirbel durch Spaltung ihre Dornfortsätze und die grössere Breite und Länge ihrer Querfortsätze eine geringere Tendenz zur Vereinigung haben, hat H. Ranke²⁾ den Satz aufgestellt:

„Die einfache Spina bifida lumbalis und lumbosacralis beruhe auf einer Verwachsung des Rückenmarkes mit der äusseren Haut in einer sehr frühen Periode der fötalen Entwicklung. Der Nichtverschluss der Lenden- und Sacralwirbelbogen sei die nothwendige Folge dieser Verwachsung.

1) Daresté: in den *Comptes rendues*. Tom. LXIII 1866. S. 248.

2) Jahrbuch für Kinderheilkunde XII. S. 121.

Die Verwachsung des Rückenmarkes allein und seiner Hüllen könne aus den oben angeführten Gründen besonders leicht in der Lendengegend stattfinden und so Spina bifida veranlassen.“

Ferner nimmt der genannte Autor Anstand die Flüssigkeitsansammlung in dem Sacke als pathologisch vermehrtes Produkt aufzufassen; es hängt die Absonderung viel mehr nach ihm von dem normalen intracraniellen Drucke ab, der bloß deshalb stark zum Ausdrucke kommt, weil das Fehlen der Knochen das Hervorwölben des Sackes gestaltet.

Ranke dehnt seine Erklärung auch auf Fälle aus, an denen die Bedeckungen des Sackes wenigstens stellenweise nicht durch die äussere Haut gebildet wird; es geschieht dies in Folge eines Zusammenwachsens der Eihäute mit den primären Tegumenten der Hydrorhachis, wodurch natürlich an dem betreffenden circumscribten Platze die Bildung der Haut unterbleiben muss.

Der hauptsächlichste Vertreter der Theorie, dass als Ursache die Verwachsung der Eihäute mit den Rückenmarkshüllen oder dem Marke selbst anzusehen, ist Geoffroy St. Hilaire; er sagte die Missbildung beruhe auf einer Verwachsung des Amnion mit der Haut des Os sacrum. Später vertrat diese Ansicht Prof. Spring in Lüttich, der auch zuerst¹⁾ den Namen Meningocele in Vorschlag brachte.

Neuerdings hat nun Ranke²⁾ seine Ansicht dahin geändert, dass es sich wahrscheinlich nicht um eine directe Verwachsung mit der äusseren Haut handle, die allenfalls durch entzündliche Processe eingeleitet, die am meisten

1) Spring: Monographie de la hernie du cerveau et de quelques lésions voisines. S. 7.

2) Centralblatt für Kinderheilkunde von Baginsky u. Monti I. Bd. S. 195.

zur organischen Agglutination vermöge ihrer normaliter exponirtesten Lage geneigte Stelle des Embryo festhalte. Er legt vielmehr jetzt das Hauptgewicht auf eine partielle Nichttrennung des Medullarrohres vom Hornblatte. Lösen sich also diese Theile des Ectoderms nicht von einander ab, so wird die Vereinigung der Urwirbel, die eine Lamelle, aus deren Verschmelzung später die Wirbelbogen entstehen, zwischen Medullarrohr und Hornblatt einschieben, verhindert und wir haben so Spina bifida. „Es hat also die Spaltbildung ihren letzten Grund darin, dass Nachbartheile, welche ursprünglich zusammengehören, sich aber normal wieder trennen, diese Trennung nicht vollziehen und so das Wachsthum jener Theile verhindern, welche sich zwischen ihnen entwickeln sollen.“

Eine mit dieser Theorie identische Ansicht finde ich in einem französischen Journale¹⁾ verzeichnet. Die Forscher sagen hier: es handelt sich bei Spina bifida lumbosacralis um eine Hemmungsbildung der Rückenplatten, welche herbeigeführt wird durch eine unvollkommene Trennung der Medullarplatten vom Hornblatte und in Folge dessen tritt mangelhafter Verschluss des Medullarrohres ein.

Ueberblicken wir alle diese Ansichten, so ergibt sich ein Chaos von Theorien, nach denen man meinen sollte, die Spina bifida sei eine höchst complicirte und äusserst schwierig zu erklärende Missbildung. Die meisten dieser Theorien, ganz abgesehen von denen, die in der vorentwicklungsgeschichtlichen Periode der Teratologie eine Rolle spielten, bewegen sich offenbar auf dem Boden der Hypothese.

Zu was denn, frage ich, brauchen wir Kräfte heranzuziehen, die von Innen nach Aussen oder umgekehrt wirkend

1) Tourneux et Martin: l'histoire du Spina bifida; Journal de l'anatomie et de la physiologie 1881 I. 283.

dieses Teras hervorrufen? Diese Kräfte werden als einfach präxistirend angenommen — ihr Dasein ist noch nie bewiesen worden -- und beseitigen ganz bequem allenfalls sich da-wider erhebende Zweifel.

Auch viele der auf streng entwicklungsgeschichtlicher Basis fussenden Theorieen haben entweder das Einfache wohl wahrscheinlich Richtige nicht erkannt oder aber nicht erkennen wollen, weil eben ihre Weitläufigkeit die Einfachheit nicht gut zuliess.

So bleiben wir denn bei der zuletzt genannten Ansicht stehen, die Koch im Dorpat als die einzig wahrscheinliche bezeichnet.

Er erklärt ¹⁾ den Vorgang folgendermassen:

„Man sieht schon in den ersten Stunden des Entwicklungsprozesses am Ectoderma die Medullarplatte und zu beiden Seiten organisch mit ihr verbunden das Hornblatt. Die Medullarplatte wölbt sich zu einem gegen den Rücken offenen Halbrohr, darauf zum geschlossenen Cylinder. Je mehr die Medullarwülste sich einander nähern, um so mehr muss sich das Hornblatt von beiden Seiten der Mittellinie zu bewegen, so dass Medullarwülste und die freien Ränder der beiden Hornblattsegmente gleichzeitig verwachsen.

Im weiteren ist nun das Medullarrohr ventralwärts von der Chorda, seitlich von der unregelmässig cubischen Urwirbelsäule des Mesoderma begrenzt. Wuchernde Fortsätze dieser Urwirbelmasse umfassen zunächst die Chorda mit zwei Blättern, wodurch sie die Rudimente zu den häutigen, später knorpeligen Wirbelkörpern abgeben. Die Urwirbel senden aber zweitens auch drei plattenförmige Körper gegen den Rücken und diejenige Stelle des medullaren Markmantels, welche mit dem Markmantel verwachsen ist.

1) Koch Wilh.: l. c. S. 15.

Diese plattenförmigen Wucherungen heissen in der Richtung vom Rückenmarke zum Hornblatte: *Membrana remiens superior*, Muscelplatte und Hauttafel des Rückens. Was die beiden letzten Gebilde bedeuten, sagt ihr Name. Aus je einer *Membrana remiens superior* bildet sich je ein häutiger, aus diesen der knorpelige später knöchene Wirbelring hervor. Die Vereinigung zweier solcher Halbbogen zum geschlossenen hinteren Wirbelring kann natürlich nur geschehen, nachdem das Hornblatt sich vom Medullarrohr abgelöst hat. Wir nehmen an, dass diess durch das Vordringen und die Vereinigung beider *Membranae remientes* auf der Rückenhöhe zu Stande kommt, dass sie in nur untergeordnetem Grade durch die Einzwängung der Hauttafel unter dem Hornblatte geschieht.“

Bleibt nun nur ein Glied aus dieser Reihe aus, d. h. geschieht die Ablösung des Medullarrohres nicht, so folgt leicht als Consequenz die genannte Missbildung, die sich also auf diese Weise verhältnissmässig leicht deduciren lässt.

Ich habe diese Erklärung Koch's desshalb so genau angeführt, weil sie, leicht verständlich, eine Ausführung der Theorie Ranke's, der sie selbst bloß andeutet, gibt.

Anschliessend an die besprochenen Theorien möchte ich einen Fall von *Spina bifida lumbosacralis* combinirt mit Klumpfussbildung besprechen, dessen Präparation mir durch die ausserordentliche Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Dr. H. Helferich ermöglicht wurde. Ich sage zugleich an dieser Stelle ihm den wärmsten Dank für all seine freundliche Unterstützung.

Anamnestic konnte ich leider gar nichts eruiren, so dass ich über die Dauer, den Verlauf der Geburt und eventuelle regelwidrige Fruchtlage keine Daten anzuführen im Stande bin.

Bei der äusseren Besichtigung findet sich an einem neugeborenen, am zweiten Tage verstorbenen Mädchen ein

von der regio lumbalis ausgehender und die Kreuzbeingegend einnehmender Tumor, dessen ziemlich breite, fest adhärente Basis beiderseits von der Medianlinie der Wirbelsäule liegt. Nach unten ist er von der Analöffnung 3,5 cm entfernt und geht dem Beginne des Steissbeines entsprechend sanft schief nach aufwärts.

Oben fällt er steil ab und ragt circa 2 cm über das Niveau der Hand empor. Auf den Seiten und vorne hebt er sich ganz wie abgeschnitten von der äusseren Haut ab, von der er sich auch durch seine bedeutend dunklere Färbung differenzirt.

Als ich den Sack noch während des Lebens sah, hatte er die Grösse eines Gänseeies und war prall gefüllt. Die Tegumente zeigten sich an den Seiten und Oben äusserst resistent, nach Innen zu aber waren sie dünn und von einer Meuge von Gefässen durchzogen, so dass sie ein intensiv rothes Aussehen darboten; insbesondere zeichnete sich eine in der Mitte befindliche circa Markstück grosse Stelle durch gewissermassen spinnengewebeartige Textur aus.

Die von Virchow als narbige Einziehung der Decken beschriebene Mulde war in diesem Falle zwar vorhanden jedenfalls aber nicht so deutlich ausgesprochen als er sie verlangt.

Die Ruptur des Sackes erfolgte denn auch, wie voraussehen war, ziemlich bald und es trat der lethale Ausgang ein. Ob und welche Symptome von Seite des pathologisch veränderten Centralorganes, insbesondere passive Drucksymptome vorhanden waren, vermag ich nicht anzugeben.

Bei der jetzigen über ein Jahr nach dem Tode des Kindes vorgenommenen Untersuchung ist das Bild des Sackes ein wesentlich anderes geworden.

Statt der gefüllten Blase liegt ein schlaffer geschrumpfter Beutel vor, — es ist dies wohl die Folge der Wasserentziehung durch den Alcohol —. Die Grösse des Tumors ist

auf 8 cm in der Länge und 5 cm in der Breite herabgegangen. Die Seitenwandungen des Sackes sind 0,3 cm dick, rothbraun, gewähren das Aussehen von Muskelsubstanz und fühlen sich ziemlich derb an. Allmählich aber, gegen die Mitte zu, nimmt die Dichtigkeit der Wandungen ab und schliesslich wird die Deckmembran äusserst dünn.

Der Versuch, dem Sacke durch Aufblasen wenigstens auf kurze Zeit seine frühere Grösse wiederzugeben, misslingt, da die Luft durch anderweitige, nicht artificielle Löcher ausströmt. Die Injection von Flüssigkeit wagte ich nicht, aus Furcht eine Veränderung in den bestehenden Verhältnissen herbeizuführen.

Ich nahm nun, da ja der frühere Bruchinhalt abgeflossen war und so keine chemische Untersuchung, die auch wahrscheinlich durch die lange Einwirkung des Alkoholes ziemlich alterirt gewesen sein würde, mehr gemacht werden konnte, sofort die Eröffnung des Sackes von der grössten Perforationsöffnung aus vor.

Sehr vorsichtig präparirte ich jetzt schichtenweise nach Oben und Unten nicht ganz in der Medianlinie bleibend wegen der überall an die Tegumente herantretenden Nerven. Auf diese Weise bekam ich einen sehr guten Einblick in den Sack, auf dessen Boden sich circa 8 grm einer trüben, schmutzig rothbraunen Flüssigkeit befanden. Es ist ein einziger grosser Hohlraum, Divertikel oder Scheidewände von unter her, wie sie sich bei multiloculären Cysten finden, sind nicht vorhanden. Am lumbalen Anfange des Sackes zeigt sich ein mit der Basis nach oben sehendes dreieckiges Conglomerat, das, wie aus der späteren Untersuchung erhellt, das Ende des Markes sammt der Pia, umgeben von reichlichem Bindegewebe, enthält. Die Nervenstränge ziehen gegen das Centrum und inseriren sich an der dünnen Stelle.

Der Sack wird nun von seiner Basis abgelöst; er ergiebt sich in seinem unteren Umfange als von dem Perioste

des Wirbelkanales bekleidet, das sich dann nach Aussen gegen die Fascia lumbo-dorsalis hin umschlägt. Die obere, bräunlich aussehende Parthie, besteht nach mikroskopischer Untersuchung aus einem Muskelstratum, das nebenbei grosse Bindegewebszüge, mitunter auch Fettgewebe enthält.

Nach Eröffnung der Wirbelsäule von hinten zeigt sich dieselbe normal bis an den fünften Lendenwirbel. Seine Bogen erreichen sich schon nicht mehr ganz, so dass eine circa 3 mm grosse Spalte dazwischen sich befindet, die von einer bandartigen Membran überzogen ist. Dieses Ligament ist wahrscheinlich ein Ueberbleibsel der Membrana reuniens superior, die an dieser Stelle die Verknorpelung nicht vollziehen konnte.

Die Bogen der Sacralwirbel haben die Norm vollständig verlassen; es existirt eine Schise in die man bequem einen Finger hineinlegen kann. Die Bogen haben ihre Tendenz nach Oben und einwärts sich zu vereinigen, verloren; sie sind, durch den Tumor verdrängt in ihrer Länge und im Wachsthum zurückgeblieben und sehen ganz nach aussen. Ihre Enden sind leicht knopfartig aufgetrieben. Das Periost des Wirbelkanales unkleidet auch sie. Die ganze Spalte macht den Eindruck eines stark in die Länge gezogenen Rhombus mit abgestumpften Ecken.

Nach Spaltung des Periostes des Wirbelkanales von oben nach unten tritt die Dura klar zu Tage. Sie zieht mit der Pia an beiden Seiten des oben beschriebenen Dreieckes hin und verliert sich allmählich darin. Das Rückenmark selbst ergibt sich als breitgedrückt, von ausserordentlich brüchiger Consistenz. Die Nerven ziehen scheinbar regellos in dem Sacke herum und inhäriren an der genannten dünnen Stelle. Der fünfte Lumbalnerv läuft eine Zeit lang parallel dem Marke, kehrt dann um und biegt sich seinem Intervertebralloche zu, wo er ein ganz regelmässiges Ganglion bildet. Ausserdem lassen sich in dem Sacke noch sämtliche

Sacralnerven nachweisen. Die Erkennung der NN. coccygei und des Filum terminale gelang mir nicht.

Die oft erwähnte verdünnte Stelle lässt sich wohl auf folgende Weise erklären: die von beiden Seiten her wachsenden Hautlamellen der Rückentafel sind durch den wachsenden Tumor verhindert worden, sich in der Medianlinie zu treffen; es musste also da die Bildung des Coriums unterbleiben. Dura und Pia gehen, wie ich oben erwähnte, nicht so weit, dass man hier an freiliegende Häute denken könnte. Man wird folgegемäss die abnorme Stelle als ein Ueberbleibsel der äusseren Keimhaut zu betrachten haben. Möglich wäre allerdings auch, dass gerade hier eine Agglutination mit den Eihäuten, in specie mit dem Amnion stattgefunden hätte und der Vorgang sich daraus deduciren liesse. Jedenfalls aber war die Agglutination nicht primär.

Auch könnte man sich vorstellen, der lange stattgehabte Druck von innen nach aussen habe die Parthie zum Schwunde gebracht oder aber sich nicht entwickeln lassen.

Meiner Ansicht nach möchte jedoch das zuerst Ausgesprochene die meiste Wahrscheinlichkeit haben.

Rufen wir uns kurz noch einmal den gesammten Erscheinungscomplex zurück, so erhellt einmal aus dem verhältniss-mässig noch normal gebildeten letzten Lendenwirbelbogen und aus der eigenthümlich anormalen Anordnung der Sacralwirbelbogen, dass wir es erstens mit einer partiellen Schise des letzten Lumbal bogens und zweitens mit einer offenbar totalen der Sacralbogen zu thun haben. Das Mark hat seine gewöhnliche Form verändert und einer mehr platt-cylindrischen Platz gemacht. Es endigt mit seinen Hüllen ganz nahe der äusseren Haut, hat also hiemit eine bedeutende Verlagerung erlitten. Mit dem Marke sind die Nerven falsch gelagert.

Wir können somit die Geschwulst für eine Meningomyeloclele mit totaler Schise in der Kreuzbeingegend erklären.

Lebensfähigkeit wäre bei der ausserordentlichen Grösse des Sackes, bei seiner grossen Vulnerabilität wohl ziemlich ausgeschlossen gewesen, auch wenn man behufs der Heilung eine transplantirende plastische Methode von der Rückenhaut aus vorgenommen hätte, ein Verfahren das wohl als das einzig rationelle bei solchen Tumoren bezeichnet werden darf.

Aensserst interessant wäre noch die Constatirung eines allenfalls vorhandenen Hydromyelus gewesen, allein die microscopische Schnittuntersuchung liess sich aus den früher angeführten Gründen nicht mehr ermöglichen.

Was nun die *causa efficiens* dieser Meningomyelocele anbelangt, so glaube ich, dass man auch diesen Fall zur Genüge erklären kann durch eine Nichtlösung des Medullarrohres vom Hornblatte; mithin wäre also auch dieser *Spina bifida* die Theorie Rankes zu supponiren.

Bevor ich zur Schilderung der verbildeten Füsse übergehe, möchte ich erwähnen, dass ausser dieser Complication keine andere gefunden wurde.

Panniculus adiposus beider Extremitäten nicht schlecht entwickelt. Eine auffallende Abnahme im Muscelvolumen ist nicht wahrnehmbar. Linke Tibia scheint 0,75 cm länger als die rechte.

Rechter Fuss:

Die äussere Hälfte des Fussrückens sieht nach unten. Der äussere Fussrand ist nicht scharf zu erkennen und ziemlich stark convex. Die Ferse nach oben und einwärts gedreht. Der Malleolus externus prominirt. Die Haut über dem Malleolus ist als äusserst dünne fast durchsichtige Membran aufgelagert und lässt die Contouren des Knochens auffallend leicht durch das Gefühl wahrnehmen. Der ganze Fuss ist im Bogen nach oben und einwärts rotirt, so dass die grosse Zehe 1,5 cm in der Horizontalen höher steht als der äussere Fussrand. Die Zehen sind sämmtlich vorhanden, mit Nägeln versehen, die den Zehenrand noch nicht erreichen;

sie folgen alle der Tendenz des Fusses sich in Adduktionsstellung zu begeben. Die Fusssohle von einer ungeheuren Menge Hautfalten durchfurcht, beschreibt 0,3 cm vom Kleinzehenrand entfernt einen scharfen Bogen und zeigt sich entsprechend der äusseren Convexität ganz concav. Sie sieht nach innen und oben und schmiegt sich dem inneren Theile des Fussrückens und der Plantarseite des anderen Fusses innig an. Statt der Erhebung, die sonst die Lage des Malleolus internus kennzeichnet, ist eine Mulde da. Die Achillessehne hat sich an die innere Sehne des Unterschenkels gelagert. Das Kniegelenk könnte an eine Ankylose denken lassen. Da aber Ankylose gewöhnlich nicht in gestreckter, am allerwenigsten in hyperextendirter Stellung erfolgt, so dürfte sie ausgeschlossen sein, was sich auch bei der näheren Untersuchung der Beweglichkeit ergibt. Es kann nemlich, allerdings ziemlich schwierig, mobil gemacht werden. Weil auch die andere Extremität dieselbe Anordnung zeigt und das Präparat nachweisbar lange Zeit mit seiner Flexorenfläche der Rundung des Glases angepresst war, so ist die Verbiegung gewiss diesem Umstande in Verbindung mit der langen Einwirkung des Alkohols zuzuschreiben.

Linker Fuss:

Der linke Fuss erscheint in allen Dimensionen etwas grösser als der rechte. Die Ferse ist nach abwärts gerichtet und legt sich genau in die Höhlung des Varusfusses. Der äussere Fussrand läuft in der Richtung des Kleinzehenrandes des anderen Fusses ziemlich gerade nach oben. Der äussere Theil der Planta sieht nach auswärts. Die grosse Zehe folgt der Tendenz des ganzen Fusses, sich von der Medianlinie zu entfernen, ist stark flectirt und von der zweiten und dritten Zehe überlagert. Der Fuss steht in Abduktionsstellung. Der ganze innere Theil der Plantarfläche gibt einen genauen Abdruck des Varusfusses. Die Ferse des letztgenannten hat sich unterhalb des Malleolus internus eine tiefe Grube ge-

bildet. In der Höhe des Metatarsophalangealgelenkes der grossen Zehe beginnt der Abdruck der Zehen des Varus mit einer Deutlichkeit, als ob sie in Wachs gesetzt gewesen wären. Die Zehenimpressionen präsentiren sich im Bogen ziehend als mit glatter Haut überzogene blos durch zwischen-
gelagerte Hautparthieen, die ihrerseits in die Zehenzwischen-
räume des Varus sich hineinbegeben, getrennte grubige Ver-
tiefungen. Besonders schön ist das zu sehen an der ersten
und zweiten Zehe, lässt sich aber noch bis zur vierten ver-
folgen. Der Eindruck der vierten und fünften Zehe ist mehr
diffus, jedoch kann man ihn durch die Loupe ganz gut er-
kennen. Auch in diesem Kniegelenk ist die Bewegung nach
einigen Versuchen möglich.

Wir haben also an beiden Füßen von der Norm ab-
weichende, loxarthrotische Bildung und zwar finden wir am
rechten Fusse einen äusserst prägnanten Varus, den wir ge-
wiss in die fünfte Klasse der Dieffenbach'schen Reihenfolge
einsetzen können. Geringe Grade von Klumpfuss sind ja
bei Neugeborenen so überaus häufig, dass wir sie als die
Norm ansehen können, was ja auch durch die Untersuchungen
von Eschricht¹⁾ zur Genüge erwiesen ist. Derselbe hat
nemlich gezeigt, dass die unteren Extremitäten derart gegen
die Bauchfläche des Fötus hinneigen, dass die Flexorenseite
ventralwärts sich lagert; es erleiden nun die Extremitäten
eine Drehung um ihre Achse, so dass die früher nach rück-
wärts sehenden Füße nach vorne kommen. Es liegen also
die Kleinzehe nränder beider Füße dicht nebeneinander. Esch-
richt fand ein vergleichend anatomisches Analogon für diesen
Typus in den Pinnipediern und namentlich den Sirenen,
bei denen bekanntlich eine ähnliche Bildung Zeitlebens bleibt.

1) Eschricht; über Fötalkrümmungen in der deutschen Klinik
1851 Nr. 44.

Insbesondere schön ist dieses Verhältniss ausgesprochen bei *Halicore*.¹⁾

Der andere Fuss zeigt die Tendenz, sich von der Medianlinie nach aussen zu bewegen mit Herabdrängung der Ferse, so dass wir in ihm einen *Calcaneo-valgus*, eine Pronation im Talotarsalgelenke mit Dorsalflexion, als so ziemlich das Gegentheil des ersten erblicken müssen. Allerdings ist hier die Verbildung bei weitem nicht in so hohem Grade ausgesprochen.

Es wäre nun noch eine Frage von besonderer Wichtigkeit zu erörtern, nemlich die, ob diese Deformität der Füße eine primäre oder secundäre und was ihre letzte Ursache sei.

Auf den ersten Anblick hin glaubte ich nicht zu fehlen, wenn ich sie für eine secundäre, von der Missbildung des Rückenmarkes abhängig erklärte. Insbesondere rief der so stark entwickelte Varus diese Ansicht in mir wach, namentlich desshalb, weil ich in einer Arbeit Grohe's²⁾ fand, dass *Spina bifida* und Klumpfuss wohl häufiger in innigem Causalnexus zu einander stünden als man gewöhnlich annehme.

Muss denn aber bei dieser Verlagerung des Markes oder bei anderen Hemmungsbildungen im Gebiete der nervösen Centralorgane eine Verbildung der Füße vorhanden sein und aus ihr consequenter Weise gefolgert werden? Gewiss nicht. Es lehrt ja allerdings die Literatur über *Spina bifida* und angeborene Klumpfüsse, dass in einem nicht geringen Bruchtheile der Fälle eine Complication mit Loxarthrosen beschrieben wird, andererseits aber finden wir eine Anzahl von Notizen, aus denen erhellt, dass ebenso gut bei anderen Hemmungsbildungen z. B. bei Offenbleiben der Kiemenbogen,

1) Claus: Grundzüge der Zoologie S. 1178.

2) Deutsche Klinik 1858. S. 157.

bei Nichtschliessung der Hautplatte des Bauches ein Varus zum Vorschein kommen kann. Und dann sind ja Klumpfüsse ohne Complication nicht selten, was sich ja auch leicht an Hand der Entwicklungsgeschichte erklären lässt. Ebenso hat man aber auch ganz grosse hydrorhachische Säcke¹⁾ gefunden, die in keinerlei Weise mit Missbildung der Füsse combinirt waren.

Freilich kann man gegen das oben Gesagte einwenden, der Fuss ist ein reiner Varus, während ohne Complication gemeiniglich Equinovarus auftritt. Aber da müsste der andere Fuss doch auch wohl Varusform haben. Wesshalb soll denn dieser Rückentumor bloß auf einer Seite gedrückt, dadurch die Nervenleitung alterirt und so bloß auf der einen Seite eine stärkere Verbildung in's Werk gesetzt haben? Ich denke, das ist a priori abzulehnen.

Oder sollen wir nach Jalade Lafonde²⁾ annehmen, die Contraction der Uteruswand habe auf den Tumor gedrückt, dieser Druck habe convulsivische Zuckungen des Fötus ausgelöst und die Füße in ihrer Verkrümmung erhalten? Diese Erklärung ist denn doch wohl auch nicht zulässig; es wäre das unatürlich, ähnlich dem, was Volkmann³⁾ von Guérin erzählt, der congenitale Luxationen aus fötalen Krämpfen deducirte.

Die früher zur Erklärung häufig herangezogene fötale Myelitis mit consecutiven Paralysen und Contracturen können wir auch in diesem Falle füglich bei Seite lassen. Ebenso brauchen wir nicht in den activen Bewegungsorganen den Grund zu suchen.

1) Insbesondere der bei Virchow: die krankhaften Geschwülste I S. 189 beschriebene Fall.

2) Recherches sur les principales difformités du corps humain. 1829 S. 300.

3) Deutsche Klinik 1863 S. 189.

Als einfache Ursache der Fussmissbildung erkläre ich in diesem Falle eine relativ geringe Capacität des Uteruscavums, das an und für sich vielleicht geräumig genug durch den grossen sacralen Tumor beschränkt einen continuirlichen direkten Druck ausübte. Wahrscheinlich war auch noch eine geringe Menge Fruchtwassers dabei, möglicherweise befand sich nebenbei die Frucht in Beckenendlage. In Folge dessen lagen die hinaufgeschlagenen Füsse der Uteruswand innig an, Bewegungen konnten nicht stattfinden, die Musceln zogen sich auf der einen Seite zurück und die Knochen und Gelenke sammt ihrem Bandapparate adaptirten sich diesem Zuge.

Für dieses mechanische Zustandekommen der Verbildung spricht das Hartaneinandergedrücktsein beider Füsse und der wahre Abguss des Varusfusses an der Planta des anderen.

Als ganz entscheidend aber möchte ich die dünne Hautparthie am Malleolus externus des Varus betrachten. Diese ganz circumscriphte Verdünnung zwingt mit unabweisbarer Nothwendigkeit zu dem Schlusse, dass hier ein lange dauernder, schon frühzeitig beginnender Druck von Seite der Uteruswand gegen den Knochen stattgefunden hat, in Folge dessen die Haut an dieser Stelle durch Druck atrophisch oder aber in ihrer Entwicklung gehemmt wurde. Der Varusfuss empfing also direct den Druck und wurde dadurch in die übermässige Adductionsstellung gebracht; er hat consecutiv seinen Partner zur Valgusstellung gewissermassen gezwungen, weil er, ihm enge anliegend, absolut keine Bewegung machen konnte.

Ich stehe also nicht an, diese Missbildung, insbesondere die des rechten Fusses für eine primäre, von der Fehlbildung des Markes unabhängig zu erklären. Der primär erkrankte Varus hat dann seinerseits den Valgus erzeugt.

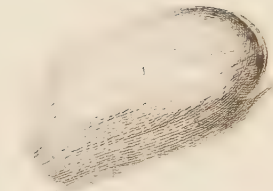
Obwohl manche Fälle derart beschrieben werden, gibt es doch nicht viele, die ein solches Analogon zu dem von

Volkman n angeführten repräsentiren.¹⁾ Volkman n bewies dadurch zum ersten Male, dass eine relativ ungeräumige Uterushöhle Klumpfussbildung veranlassen kann.

Ich glaube also hiemit wieder einen Beleg für die älteste schon von Hippocrates vermuthete Theorie des Klumpfusses erbracht zu haben.

1) Deutsche Klinik 1863. Nr. 34 u. 35.

I.



II.



III.



Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Darstellung des Sackes von der Seite.

1. Sack der Spina bifida.
2. Varusfuss.
3. Verdünnte Hautstelle am Malleolus externus des Varus.
4. Valgusfuss.

Fig. II. Ansicht der Füße allein.

1. Varusfuss.
2. Valgusfuss.
3. Abdruck der Zehen des Varus.

Fig. III. Eröffneter Sack der Spina bifida.

1. Sonde, hinter sämtlichen Nerven durchgeführt.
 2. Dreieckiges Stück, in dem das Mark sein Ende erreicht.
 3. Verdünnte Stelle, an welcher sich sämtliche Nerven inseriren.
 4. Zurückgeschlagener Lappen des Sackes.
-

